

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 57

Travail du Laboratoire d'Anatomie Générale et d'Histologie

Contribution Histo-Pathologique à l'Etude des Prothèses Osseuses

L'ACTION DES PLAQUES MÉTALLIQUES
(PLAQUES DE LAMBOTTE)
SUR LES TISSUS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Novembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ETIENNE MILLET

Médecin Aide-Major de 1^{re} Classe

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 7 novembre 1891, à Saint-Bouize (Cher)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1919

L'ACTION DES PLAQUES MÉTALLIQUES

(PLAQUES DE LAMBOTTE)

SUR LES TISSUS

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 57

Travail du Laboratoire d'Anatomie Générale et d'Histologie

Contribution Histo-Pathologique à l'Etude des Prothèses Osseuses

L'ACTION DES PLAQUES MÉTALLIQUES
(PLAQUES DE LAMBOTTE)
SUR LES TISSUS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Novembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ETIENNE MILLET

Médecin Aide-Major de 1^{re} Classe

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 7 novembre 1891, à Saint-Bouize (Cher)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN
J. LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique.	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie,	LÉPINE (J).
Chimie biologique	WEILL.
Chimie organique et toxicologie	POLLOSSON (A).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne	X.
Pathologie et Thérapeutiques générales.	POLICARD.
Anatomie pathologique	DOYON.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée	MOURIQUAND.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	X.
Pharmacologie	ET. MARTIN.
	COURMONT (P.)
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Embryologie	LATARJET, —
Anatomie topographique.	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale	VILLARD —
Clinique infantile	X.
Déontologie et médecine professionnelle	X.

AGRÉGÉS

MM. BARRAL COMMANDEUR NEVEU-LEMAIRE LAROYENNE VORON NOGIER	MM. LATARJET BRETIN LERICHE THEVENOT Léon TAVERNIER. CADE.	MM. ARLOING (F.). GUILLEMARD GARIN SAVY FROMENT THEVENOT (Lucien)	MM. PIÉRY COTTE DUROUX BONNAMOUR, chargé des fonctions. SARVONAT, chargé des fonctions.
--	--	---	--

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, président ; NOVÉ-JOSSERAND, assesseur ; VILLARD et SAVY, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CHEFS ET A MES CAMARADES
des G. B. D. 18, 61^e Division, et 219^e d'Infanterie

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL RIEUX

Médecin divisionnaire de la 61^e division,

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CL. ARDOIN

Médecin-Chef du G. B. D. 18.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 2^e CL. PELISSIER

Médecin-Chef du 219^e d'Infanterie.

« En souvenir de la sollicitude
toute paternelle dont ils entou-
raient les « Jeunes » appelés à
servir sous leurs ordres ».

Hommages respectueux.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS,

DE LA FACULTÉ DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

...qui nous a accueilli avec une si grande bienveillance lorsque nous lui avons demandé un sujet de thèse. Il a bien voulu nous donner l'idée et les matériaux de ce travail, et nous a fait le grand honneur de présider notre jury. Qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre respectueuse et profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE

qui a mis ses observations à notre disposition avec tant d'obligeance. Nous le prions d'agréer l'expression de notre vive reconnaissance.

A MES JUGES

INTRODUCTION

La nécessité d'établir une coaptation parfaite entre les fragments, dans certaines fractures, a amené les chirurgiens à utiliser la réunion temporaire à l'aide de plaques ou attelles métalliques. L'opération introduit un corps étranger dans l'organisme. Nous nous proposons, dans ce travail, de déterminer quelle action il exercera sur les tissus avec lesquels il sera en contact un temps plus ou moins long. Comment les tissus vont-ils réagir en sa présence ?

Pour résoudre cette question, nous nous sommes servis de documents recueillis par MM. LERICHE et POLICARD, au Groupement des Services Scientifiques et Chirurgicaux de la V^e Armée (centre de Bouleuse, 1917-18). Des fragments de tissus ont été prélevés, à des époques variables après la pose de la plaque de Lambotte dans des foyers de fracture et examinés ensuite histologiquement. Les résultats essentiels de ces examens ont déjà été donnés par MM. LERICHE et POLICARD dans une communication à la Société de Chirurgie (26 juin 1918). Notre travail ne sera que le développement, le détail des recherches effectuées, avec les conclusions pratiques qui nous semblent en résulter.

La technique opératoire employée dans les observations qui nous ont servi fut le plus souvent la suivante :

Ostéosynthèse en général immédiate (dans les premières vingt-quatre heures), après toilette du foyer et esquillectomie primitive. Plaque de LAMBOTTE posée et vissée sous le périoste décollé à la rugine, à la manière d'OLLIER. Suture des parties molles primitive retardée (vers le quatrième jour). Immobilisation consécutive dans un appareil plâtré. Presque toujours, il s'est agi de fractures soit fermées, soit ouvertes, aseptiques ou seulement très légèrement infectées.

La plaque employée, fournie par le Service de Santé, était en acier doré, d'une épaisseur de 1 ^m/_m 5 à 2 ^m/_m, avec un certain nombre de trous à chaque extrémité. Sa forme était ovoïde, allongée, concave du côté de l'os pour augmenter la résistance à la flexion et permettre une meilleure adaptation aux surfaces diaphysaires. Il faut bien noter que la fixation de l'or sur ces plaques du Service de Santé était peu durable. Au moment de leur ablation, on voyait à leur surface de minces lamelles d'or desquamées, et leur couleur était devenue grisâtre.

Les vis étaient en acier légèrement trempé, et dorées au feu, ce qui, en principe, les rend inoxydables, mais la dorure disparaît souvent par le vissage. Leur tête était assez forte, plate; le corps, cylindrique, à pas de vis de 3/16 de pouce. La longueur et l'épaisseur étaient variables selon les os.

Telle est la description sommaire du corps étran-

ger introduit dans les tissus. Nous étudierons successivement :

1) Dans un premier chapitre, l'action de la plaque métallique sur l'os sous-jacent ;

2) Dans un second, l'action des vis sur le tissu osseux dans lequel elles sont implantées ;

3) Dans un troisième, l'action de la plaque sur les tissus conjonctifs périossseux et interfragmentaire, où se développe le cal ;

4) En quatrième lieu, nous chercherons à tirer les déductions pratiques des constatations que nous aurons faites ;

5) Enfin, dans un tableau synoptique, nous résumerons les observations sur lesquelles ont porté nos recherches.

A part quelques descriptions macroscopiques, nous n'avons pas trouvé, dans les auteurs français, de documents anatomo-pathologiques permettant de déterminer l'action de la plaque métallique sur les tissus. Parmi les auteurs américains, BARTLETT (3) apporte des études histo-pathologiques, après expérimentation sur les chiens. DERGE (11) étudie au point de vue histologique la réparation osseuse dans les différentes méthodes de traitement des fractures, y compris la plaque de Lane. En dehors des articles très intéressants de ces auteurs, la question n'a pas été, à notre connaissance, l'objet d'un travail d'ensemble portant sur des documents humains.

CHAPITRE PREMIER

Action de la plaque sur l'os sous jacent

a) **Fait Constant**

Nous avons observé d'une manière constante, même en milieu rigoureusement aseptique, qu'il se produit au-dessous de la plaque métallique, un séquestre généralement lamelliforme, intéressant seulement les portions les plus superficielles de la diaphyse et formant une sorte de calque osseux de la plaque. Ce séquestre est bientôt résorbé par des éléments venus des canaux de Havers de l'os vivant. Si bien, qu'à un certain moment, on peut dire que la plaque s'est creusée un lit dans l'os, lit occupé par des bourgeons charnus avec lesquels elle est alors en contact. Bien entendu, ces phénomènes se produisent si la plaque est posée sur de l'os vivant, et non sur de l'os éburné, complètement mort.

b) **Ancienneté de cette donnée**

Cette action particulière sur l'os a été notée par différents auteurs, LEXER (29) dit que les plaques

ont encore cette conséquence de déterminer la nécrose de la corticalité sous-jacente, « *dass die unter ihnen liegende Kortikalis-oberfläche durch Druck nekrotisch werden kann* ». M. VILLARD (37) s'exprime ainsi : « *J'ai observé assez fréquemment au-dessous de la plaque une mince lame de tissu osseux nécrosé de 1^{m/m} d'épaisseur, de coloration noirâtre* ». BARTLETT, au 70^e jour, enlève les plaques qu'il a posées sur des chiens. Il conclut que, dans aucun cas, une plaque ou une vis ne fut trouvée en contact avec l'os. Il y avait entre les deux un tissu de granulation fibro-connectif : *A la longue*, dit-il, *l'os en contact avec le métal disparaît*. Ce tissu de bourgeons charnus que l'on trouve à un certain moment, après résorption du séquestre, a été noté par M. VILLARD. M. PATEL (32) dit que au-dessous de la plaque l'os paraît plus tendre, plus vascularisé. M. TIXIER (36) trouve au 5^e mois de l'os nouveau, rouge, bien vivant, moulé dans la concavité de la plaque. Il est important de retenir qu'il emploie des plaques en *aluminium*.

c) Observations personnelles

La formation du séquestre lamelliforme nous a semblé avoir lieu vers le 30^e jour, après la pose de la plaque. Au 27^e jour, nous avons trouvé sous elle une mince lame formée de copeaux de rugination en voie de résorption, et autour desquels une trame conjonctive s'était organisée, mais la surface de la

diaphyse ne présentait pas de lame nécrotique continue, qui se serait séparée des plans profonds sous l'action de la plaque. (Figure n° III).

Dans des observations au 30° jour et plus tard, le séquestre était formé. Sa surface est généralement bordée d'un liseré, d'une bande noirâtre continue assez régulière. Cette bande représente vraisemblablement les débris osseux amorphes de la rugination, tassés en quelque sorte par la pression de la plaque. La coloration du séquestre est grisâtre, son épaisseur et ses dimensions en largeur et en longueur sont généralement celles de la plaque. En *milieu infecté légèrement*, le séquestre est plus étendu, il déborde la plaque. — Dans certains cas, on ne trouve qu'une poussière séquestrale reposant sur des éléments charnus. Ce serait l'aspect habituel vers le 90° jour. Plus tard encore, il n'y a plus que des débris visibles seulement au microscope. Dans le tissu conjonctif de bourgeonnement, on peut, à un certain moment, voir apparaître de l'os néoformé, mais jamais au voisinage immédiat du métal.

A cette zone proche de la plaque, nous avons toujours trouvé des caractères bien particuliers. Le tissu apparaît macroscopiquement de coloration jaune ocre, ce qui n'est pas dû, comme on pourrait le supposer, à des oxydes de fer. Cette coloration existe même quand la plaque n'est pas du tout oxydée. Elle est due à la présence d'éléments spéciaux, cellules lipopigmentaires ou *cellules de Ciaccio*. Ce sont des cellules généralement petites et groupées en traînées ou en amas. De plus, la trame plus ou

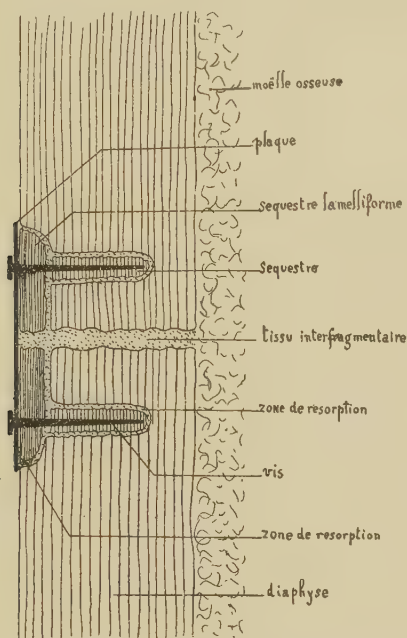
moins lâche du tissu au contact du métal, est infiltrée de nombreux globules rouges, d'éléments lymphocytaires, de plasmocytes — on trouve très peu de polynucléaires. Différents cristaux apparaissent également dans les préparations. Ce sont peut-être des cristaux d'acides gras. Certains ont cependant une forme losangique et une coloration d'un beau vert par transparence, ce qui offre une certaine analogie avec des cristaux d'hémoglobine.

Nous résumerons brièvement quelques-uns de nos examens : Au 47^e jour (observation 1065), on trouve un séquestre de 3 ^m/_m d'épaisseur. A la coupe : os complètement mort sans cellules osseuses colorables. Les cavités ostéoplastiques sont vides ; quelques canaux de Havers sont remplis de débris amorphes, d'autres renferment de nombreux leucocytes. La partie superficielle, près du métal est bordée d'un liseré noirâtre continu, formé de détritits sans caractères structuraux. La partie profonde du côté de la diaphyse, montre des lacunes d'absorption, avec ostéoclastes et tissu conjonctif d'attaque, riche en éléments cellulaires (Fig. n° 1). Ce tissu s'étend dans une zone de résorption qui sépare l'os mort de l'os resté vivant. (Le schéma ci-contre reproduit la disposition de la plaque et des vis dans l'os, semblable à celle rencontrée généralement).

Au 90^e jour (obs. 1148) le séquestre est d'une minceur extrême. Les canaux de Havers sont remplis d'éléments d'attaque. Les travées osseuses sont en parties rongées par le processus d'ostéoclasie. La résorption s'avance.

Au 126° jour (obs. 1147) il n'y a plus sous la plaque qu'une poussière d'os mort reposant sur un tissu infiltré.

Schéma 1



Nécrose et séquestration lamelliforme autour de la plaque et des vis
(du 30° jour au 40° jour)

Dans l'observation 1146 (119° jour), il n'y a pour ainsi dire plus d'os ancien dans le tissu prélevé sous la plaque. On trouve à quelque distance du métal de l'os néoformé, dans un endroit où le tissu est peu infiltré et contient peu d'éléments ocres.

Enfin, au 360° jour, le tissu au contact du métal a l'aspect déjà décrit ; on y rencontre quelques grains

osseux morts, très minimes, et à quelque distance de la plaque, le tissu conjonctif est devenu fibreux, lamelleux.

d) **Résultats des observations. La succession
des phénomènes**

De ces observations à des époques variables, on peut conclure que les choses se passent de la manière suivante : Sous l'action de la plaque, les portions superficielles de la diaphyse se nécrosent. Un séquestre se forme vers le 30^e jour généralement. A la limite du mort et du vif, apparaissent des éléments conjonctifs venus des canaux de Havers du tissu sain. L'attaque de la portion nécrosée va commencer. Ses canaux sont bientôt envahis, élargis, les travées osseuses sont rongées. C'est le phénomène de la « médullisation ». — Finalement, l'os mort est presque totalement résorbé vers le 90^e jour. A ce moment, certaines radiographies de profil, comme dans la thèse de Bocca (6) montrent un espace clair sous la plaque. Celle-ci ne semble plus être en contact avec l'os. Elle s'est creusé un lit occupé par du tissu de bourgeonnement (perméable aux rayons). Ce tissu va pouvoir s'ossifier : Après l'ostéoclasie, l'ostéogénèse ; mais l'os néoformé reste à quelque distance du métal. L'ossification n'est jamais complète. La cicatrisation de la cavité lamellaire creusée dans l'os n'aura lieu qu'après l'ablation de la plaque.

e) **Les parties profondes de la diaphyse**

Les modifications dont nous venons de parler sont en somme des phénomènes de surface. Que se passe-t-il plus profondément ? Nous n'avons pas examiné de coupes intéressant l'os, en pleine diaphyse. Macroscopiquement, au moment des interventions (sutures, ablation de la plaque, etc.), on constate que pendant les premiers jours après l'ostéosynthèse, l'os paraît blanc, sec, comme dévitalisé, mais il retrouve rapidement sa vitalité et reprend bientôt sa coloration. Ensuite sa vascularisation paraît augmenter, il semble plus tendre, plus rouge surtout dans le voisinage du trait de fracture. Parfois il apparaît comme piqué de points rouges, aspect dû à un élargissement des canaux de Havers, à une raréfaction notable.

f) **Causes et mécanisme des phénomènes observés**

1) MODIFICATIONS PROFONDES. — Les phénomènes que nous venons de décrire au niveau des parties profondes de la diaphyse, se rencontrent en général dans tous les foyers de fracture, quel que soit le traitement. L'aspect dévitalisé que l'os présente dans les premiers jours est dû à l'*intervention*, à la *dénudation périostique*, ou au *traumatisme* qui supprime plus ou moins les connexions vasculaires entre le périoste et la substance osseuse. Le rôle nourricier du périoste n'est peut-être pas aussi important

que le disent les Auteurs Américains, mais il est réel. Des injections des artères périostiques sur des cadavres, avec des solutions métalliques, montrent à la radiographie que de nombreuses anastomoses unissent ces vaisseaux aux vaisseaux propres de l'os. On conçoit donc que l'intervention ou le traumatisme puissent troubler l'irrigation osseuse. Peu à peu, elle se rétablit. — La vascularisation plus abondante et la raréfaction observées un peu plus tard se produisent normalement dans toutes les fractures. L'élargissement des canaux de Havers des extrémités fragmentaires permet le passage des matériaux qui serviront à l'élaboration du cal interfragmentaire. La plaque n'est pour rien dans la production de ces phénomènes.

2) LES CAUSES DE LA FORMATION DU SÉQUESTRE LAMELLIFORME. — Comment expliquer la nécrose des parties superficielles de l'os sous-jacent à la plaque métallique ?

a) *La pression.* — Nous avons vu que LEXER faisait l'action de la pression exercée par la plaque sur l'os. C'est une théorie déjà ancienne, soutenue par VOLKMANN, en 1862, reprise par W. ROUX et d'autres auteurs, qui veut que la pression détermine l'absorption du tissu osseux. Le mécanisme de cette action est loin d'être clair, mais on doit reconnaître qu'elle intervient. Quand la plaque n'appuie pas sur l'os, si les vis ne sont pas serrées, par exemple, on trouve au-dessous d'elle un tissu chonotroïde (MM. LERICHE

et POLICARD) (27), mais pas de lame osseuse nécrosée. Et ceci s'explique : Dans le cas d'une plaque fixée sur l'apophyse épineuse de l'omoplate d'un chien, par une simple ligature, moyen évidemment insuffisant, LEMERLE (25) a vu que le périoste s'insinue entre elle et l'os. Sous l'irritation produite par les frottements du corps étranger mal maintenu, cette membrane peut se transformer en tissu cartilagineux. La pression n'agit peut-être qu'en maintenant le tissu osseux en contact étroit avec le métal qui, lui, intervient par ses produits d'attaque par les humeurs.

b) *L'ischémie*. — On a invoqué aussi l'ischémie que produiraient les bords tranchants de la plaque de Lambotte ; mais, outre que des corps étrangers à arêtes acérées, pourvu qu'ils soient maintenus sont souvent bien tolérés (LEMERLE), on notera que les bords de la plaque sont rodés et ne peuvent pas pénétrer dans le tissu osseux. On pourrait se demander aussi s'il n'y aurait pas écrasement des portions superficielles de la diaphyse au moment de la pose de la plaque ; les coupes ne nous ont montré aucune lésion traumatique.

La *dénudation* périostique semblerait agir plus certainement pour réaliser l'ischémie invoquée ; du fait de la suppression des connexions vasculaires avec le périoste, les portions corticales auraient plus à souffrir que les parties profondes. Il est possible que la dénudation ait un rôle dans la nécrose constatée.

c) *L'infection.* — Le séquestre lamelliforme se produit même en milieu rigoureusement aseptique (avec contrôle bactériologique). L'infection ne saurait donc intervenir qu'accessoirement dans sa formation. BARTLETT tire de ses expériences cette conclusion que l'infection, à elle seule, ne modifie pas sensiblement les phénomènes observés sous la plaque métallique. Et ceci nous a semblé exact dans le cas d'infection légère. Dans ces conditions, tout ce que nous avons constaté, c'est que le séquestre superficiel est *plus épais et plus étendu qu'en milieu rigoureusement aseptique*. L'infection légère nous apparaît comme une cause favorisante de la nécrose des portions corticales de la diaphyse. — Autre chose est un processus infectueux plus virulent. Ici, différentes complications peuvent intervenir allant jusqu'à la nécrose totale et massive des extrémités fracturées — avec raréfaction plus ou moins rapide, parfois très lente, d'autant plus lente que l'os est plus éburné et le séquestre plus volumineux. Parfois la plaque tient pendant très longtemps dans du tissu osseux complètement mort, en foyer suppurant. Nous aurons l'occasion de parler de ces faits à propos de l'action des vis.

d) *Les produits d'attaque de la plaque métallique.* — On a souvent invoqué l'action de la plaque en tant que « corps étranger » pour expliquer les phénomènes que nous avons signalés. BRAINARD, rapporté dans OLLIER (31), a vu qu'en entourant le radius d'un chien, d'un fil de soie ou de laine, l'os s'absor-

bait à ce niveau. Dans le cas particulier, il s'agissait probablement d'ostéite raréfiante *infectieuse*, causée par un corps étranger non aseptique. Bien qu'on lise fréquemment dans les auteurs des phrases comme celles-ci : « Il se produit de l'ostéite raréfiante comme autour de tout corps étranger », il faut admettre que les corps étrangers *aseptiquement fixés* dans l'os, ne déterminent pas tous de la raréfaction ; sinon, comment les prothèses restauratrices perdues, les plombages seraient-ils possibles ? Il faut donc faire intervenir une notion très importante, celle de la *nature chimique du corps étranger*.

Il y a déjà longtemps que des expérimentateurs ont cherché pour des plombages durables des substances qui ne détruisent pas le tissu osseux et se maintiennent indéfiniment à son contact. MEYER, chez les animaux, puis SONNENBURG, chez l'homme, se servirent d'un amalgame de cuivre. Pour les plaques métalliques, DOIZY (12) vante l'aluminium : « *Les acides organiques n'exercent sur l'aluminium qu'une action très faible, accélérée par la présence du sel marin, mais il n'en peut résulter dans la pratique aucun inconvénient, les sels d'alumine n'étant pas toxiques* ». Cette crainte de la toxicité des produits d'attaque a fait d'abord employer par les chirurgiens les métaux les plus variés, mais *pas le fer*. OLLIER a employé le platine, GLÜCK le cuivre, POTTARCA (33) le nickel. Ce dernier auteur écrit : *La méthode n'est pas accompagnée ou suivie de complications, si les plaques métalliques ou d'autre nature ne se décomposent pas en sels toxiques au contact*

des acides de l'organisme ». L'argent aussi était redouté. ALGLAVE (2) dit que dans la ligature au fil d'argent, il se produirait du chlorure d'argent nuisible à la réparation du tissu osseux. Certains auteurs, LAMBOTTE (20) en particulier, ont cherché à employer un métal résorbable, le magnésium qui offrirait de plus l'avantage d'être cytophyllactique (travaux de DELBET). Mais les qualités d'aptitude physique, pourrait-on dire, ont pris le pas sur toutes les autres considérations. Et c'est pourquoi on est revenu à l'acier plus ou moins doré que les premiers auteurs évitaient d'utiliser.

Or, nous attribuons aux produits résultant de l'attaque du fer par les humeurs une influence prédominante dans la nécrose lamelliforme que nous avons signalée.

D'abord, il est bien certain que les plaques métalliques sont attaquées par les tissus. LEMERLE (25) a fait différentes expériences sur des chiens. Au bout de dix ou douze mois, les plaques d'argent étaient devenues noires, celles d'acier présentaient des petites taches de rouille de 1 à 2 ^m/_m de diamètre. Il n'est pas besoin d'un temps aussi long pour que cette action des tissus ait lieu, à un degré moindre. Les plaques de LAMBOTTE retirées au bout de 4 ou 5 semaines sont devenues plus ou moins grisâtres ou noirâtres. Les éléments vivants sont d'ailleurs sensibles à des doses infimes de substances métalliques. Comment expliquerait-on l'action antiseptique de l'argent métallique, appliqué sur les plaies à la façon de HALSTED ? Le principe de sa méthode est

connu depuis longtemps ! De temps immémorial, en Thessalie, on applique sur les plaies des pièces d'argent. On se rappellera aussi les fameuses expériences de RAULIN sur *l'Aspergillus niger* tué par une proportion d'argent de 1/1.600.000^e dans le liquide de culture.

Les produits d'attaque de la plaque d'acier nous semblent de même avoir une action spéciale cytotoxique sur les ostéoplastes. On sait que les tissus calcifiés fixent les sels métalliques avec élection. Cette propriété est même utilisé dans certaines méthodes de détection histo-chimique des sels de chaux. Les portions osseuses au contact de la plaque de LAMBOTTE semblent fixer très fortement les sels de fer. Dans notre observation 1.065, où le séquestre était particulièrement épais, une analyse chimique faite par M. MESTREZAT et portant sur des régions à quelque distance de la plaque et des vis (après grattage sur 1 ^m/m de profondeur) a révélé une quantité énorme de fer, dépassant de beaucoup la teneur normale de l'os en fer ; il n'y avait pas trace de cuivre (la plaque était do/ée). Entre la fixation anormale du fer et la nécrose, ne faut-il pas voir une relation de cause à effet ?

On peut se demander sous quelle forme le fer agit sur les éléments osseux. Est-il résorbé ensuite ? Sous quelle autre forme ? Autant de questions auxquelles nous ne pouvons répondre. Nous avons signalé que dans certaines coupes du tissu au contact de la plaque, on trouvait des cristaux faisant penser à des cristaux d'hémoglobine. Le fer serait-il incorporé à

l'organisme après combinaison sur place aux protéines des tissus ? Ou bien ces cristaux proviendraient-ils du sang extravasé dans le foyer de fracture ? On en trouve cependant sur des coupes au 360° jour après l'intervention pour ostéosynthèse ; à ce moment, ils auraient dû être résorbés. Mais il y a si peu de lumière encore dans tous les problèmes histochimiques que nous ne voudrions pas émettre une hypothèse, un peu simpliste, qui ferait voir sous un jour trop clair et trop artificiel des phénomènes dont la nature intime est infiniment complexe.

Il ne nous a pas semblé que l'action des produits d'attaque du fer ait été signalée par les auteurs. C'est pourquoi, un peu trop longuement peut-être, nous avons essayé de démontrer sa réalité.

En résumé, les causes de la nécrose de la lame superficielle sous la plaque de Lambotte nous paraissent être : en premier lieu, l'action cytotoxique des sels de fer, et secondairement, la dénudation périostique, la pression, peut-être, et surtout l'infection, quand elle existe.

CHAPITRE II

L'action des vis sur le tissu osseux

a) Données des auteurs

L'action des moyens de rétention de la plaque sur le tissu osseux est importante à étudier, puisque c'est de cette action que dépend la solidité de la prothèse. La plupart des auteurs signalent l'élargissement des trous de passage des vis, ce qui déterminerait la mobilisation de la plaque métallique et serait le principal inconvénient de son emploi (LEXER). BARTLETT dans ses expériences, a vu, en effet, que l'os disparaît dans le voisinage immédiat des vis. Il est remplacé, dit-il, par un tissu fibreux dans lequel les vis tiennent parfaitement. Cet auteur aurait même trouvé que la traction nécessaire à leur arrachement hors de ce tissu est plus forte que celle à exercer lorsqu'elles viennent d'être implantées dans l'os. GROVES (15) a fait des expériences sur des chats et des lapins ; il trouve que les vis se déchaussent très précocement, du 4^e au 5^e jour ; mais il n'immobilise pas ses animaux. La plupart des chirurgiens qui réali-

sent l'ostéosynthèse par plaques vissées, déclarent qu'au moment de l'ablation de la plaque (à partir du 30^e jour) les vis ne tiennent plus et s'enlèvent sans effort.

b) Observations personnelles

Dans les cas qui ont servi à nos recherches, en foyer aseptique ou très peu infecté, il nous a semblé que les vis et la plaque étaient généralement mobiles au moment de leur ablation. Ainsi, dans notre observation 1.238, au 360^e jour, les vis ne tenaient plus ; leur cavité présentait une coloration noirâtre et était notablement agrandie. (Aucune infection décelée par le contrôle bactériologique).

Nos examens microscopiques n'ont pas porté sur le voisinage des vis dans leur portion profonde, mais seulement dans leur partie traversant le séquestre lamelliforme sous la plaque.

Observation 1.065. — La lumière du passage de vis est nettement et régulièrement circulaire, bordée d'un liseré noirâtre formé de détritux amorphes (sciure d'os). Au voisinage, les canaux de Havers sont obturés en partie par des débris osseux ; on y voit également quelques petites cellules ocre. Il n'y a aucun signe de raréfaction près de la vis, alors qu'à distance d'elle, le séquestre est déjà fortement attaqué. L'os avoisinant la vis est également en nécrose marquée : la plupart des cavités ostéoplastiques sont vides.

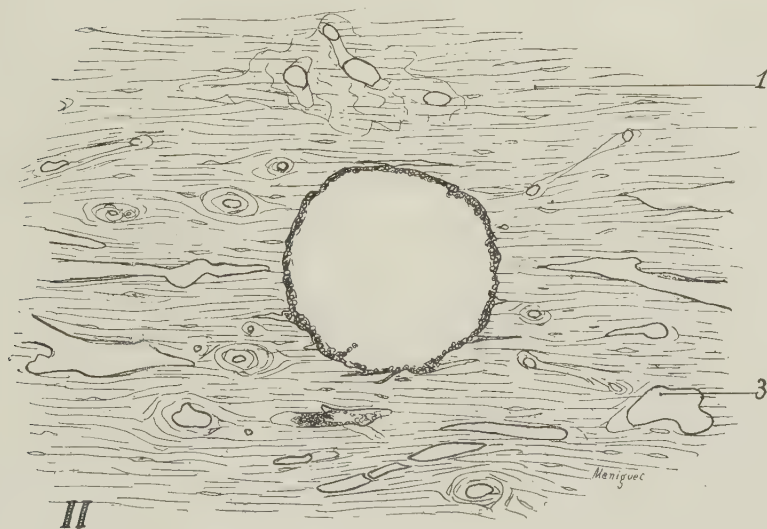
Reproduction demi-schématique de coupes histologiques

(figures dues à l'obligeance et à l'habileté du Dr MANIGUET)



SÉQUESTRE SOUS LA PLAQUE DE LAMBOTTE. LA RÉSORPTION COMMENCE :

- 1) *Os mort* (Cavités ostéoplastiques sans éléments colorables).
- 3) *Canal de Havers* (rempli de débris amorphes et d'éléments d'attaque).
- 4) *Ostéoclastes*.
- 5) *Tissu de boargeonnement* (avec infiltration leucocytaire).



LUMIÈRE DE PASSAGE DE VIS :

- 1) *Os nécrosé*. Les canaux de Havers près de la vis semblent réduits de volume par une certaine condensation osseuse.
- 3) *Canal de Havers* (à distance de la vis).

Sur d'autres coupes, (observ. 1.103), le séquestre est en résorption déjà avancée, alors que la raréfaction commence à peine au niveau des vis. Parfois on observe près du trou de passage quelques lamelles osseuses disloquées avec canaux de Havers béants, mais le plus souvent il nous a semblé que les travées osseuses étaient plus denses qu'à distance des vis, avec canaux de Havers réduits de volume ; il y a là une certaine condensation osseuse (Fig. n° II).

c) Phénomènes se produisant autour des vis
Leur mécanisme

1) LA MOBILISATION PRÉCOCE. — D'après nos observations, la mobilisation des vis serait assez tardive, vers le 40^e jour et même plus tard. Certains auteurs ont signalé une mobilisation précoce. Comment l'expliquer ? LEMERLE, qui a étudié expérimentalement la fixation des vis dans l'os, s'exprime ainsi : « *La meilleure réaction que puisse obtenir le prothésiste est l'ostéite condensante d'emblée, la plus mauvaise étant l'ostéite raréfiant* ». Et il énumère les causes de cette raréfaction *précoce*, dans les premiers jours qui suivent la pose de la plaque. Ce sont : *l'infection, la mauvaise technique, et l'insuffisance de l'immobilisation consécutive*.

a) *L'infection*. — Des vis non aseptiques introduites en tissu sain détermineront autour d'elles une raréfaction rapide qui sera à proprement parler de l'*ostéite raréfiant* et elles ne tiendront pas. Lors-

qu'on intervient en *milieu infecté*, des vis introduites aseptiquement se comporteront de manières variables. Si on les fixe dans une portion *saine*, l'infection du foyer pourra déterminer des séquestres plus ou moins volumineux à une époque variable, qui entraîneront la mobilisation de la plaque et peut-être son élimination précoce ; mais ce qu'on voit le plus souvent, c'est que les choses se passent comme en milieu aseptique et la mobilisation n'a lieu que vers le 40^e jour. — Si on les fixe dans du tissu déjà raréfié, les vis ne pourront pas prendre et feront vis sans fin. — Si elles sont fixées en tissu éburné et complètement mort, elles pourront tenir très longtemps, même mieux qu'en tissu vivant. Pierre DELBET (9) a été frappé de la solidité des vis en milieu infecté. La raréfaction est très lente dans ces volumineux séquestres qui comprennent parfois la totalité des extrémités fracturées ; pour se produire, elle exige la progression d'éléments *vivants* qui ne peuvent pénétrer dans l'os éburné dont les canaux de Havers sont étouffés par un processus antérieur d'ostéite condensante ; ils sont obligés d'attaquer la portion morte par sa périphérie seulement, ce qui demande beaucoup de temps. — En somme, l'infection peut déterminer autour de la vis une raréfaction avec mobilisation dans les premiers jours, mais presque uniquement dans le cas où elle est apportée par la vis elle-même.

b) *La mauvaise technique.* — On comprend que si la perforation de l'os n'a pas été réalisée nette-

ment, si le tissu est plus ou moins mâchuré, si on crée une *plaie contuse de l'os*, la zone ainsi traumatisée se nécrose rapidement et est résorbée. Il s'agit là d'un phénomène vital de résorption *aseptique* qui détermine l'élargissement de la cavité de la vis. C'est ainsi, par exemple, que l'on peut s'expliquer l'apparition d'un espace clair, à la radiographie, autour de la broche de Steinmann dans les condyles fémoraux. Cet instrument traumatisant détermine de la raréfaction, indépendante de toute infection, et qui ne serait plus perceptible au bout d'un mois.

c) *Le défaut d'immobilisation.* — Dans les expériences de GROVES (15), ses animaux ont continué à mobiliser leurs fragments contre les vis et ont ainsi traumatisé leur tissu osseux. De petits séquestres se sont formés dont la résorption a été très rapide puisque les vis n'auraient plus tenu vers le 4^e jour. Le même phénomène peut se produire en clinique humaine, si l'immobilisation externe n'est pas rigoureuse. Dans ce cas, les actions musculaires s'exercent uniquement contre les moyens de rétention et la mobilisation rapide de la plaque peut s'en suivre.

2) LA MOBILISATION TARDIVE. — Lorsque les conditions d'asepsie et de technique sont parfaitement remplies, il n'en reste pas moins que le déchaussement *tardif* des vis a été observé par la plupart des auteurs. Quel est donc son mécanisme ?

Pour nous, les phénomènes tissulaires autour des vis ne diffèrent pas sensiblement de ceux observés

sous la plaque. Autour de la vis, il se produit, vraisemblablement, un séquestre pelliculaire vers le 30^e jour. Ce séquestre est bientôt résorbé. La résorption est peut-être plus lente ici, ainsi que nous l'avons observé sur nos coupes. Ce fait est dû à ce que, auprès du trou de passage, il y a une certaine condensation osseuse avec canaux de Havers réduits de volume et gênant la progression des éléments d'attaque. Ce processus de condensation est probablement, à défaut d'une autre explication, et en dehors de toute infection, le résultat d'une irritation aseptique produite par le traumatisme (ostéite condensante d'emblée que recherche justement le prothésiste). De plus, certains canaux de Havers sont oblitérés par des débris de sciure d'os, fait qui explique encore la lenteur de la raréfaction. Malgré tout, le séquestre est finalement remplacé par un tissu fibro-connectif dans lequel la vis est mobile plus ou moins. Peut-être que les actions musculaires toniques s'exerçant au niveau des points de rétention de la plaque déterminent une densification, une évolution fibreuse particulière de ce tissu. Nous n'avons pas de documents nous permettant d'établir ce point fort intéressant. On s'expliquerait dans ce cas pourquoi les vis peuvent tenir parfaitement, comme quelques auteurs l'ont signalé (BARTLETT).

Notre conception des phénomènes tissulaires autour de la vis diffère sensiblement de celle de Dorzy. « *Le plus souvent, dit-il, on peut constater au niveau des vis une médullisation rapide du tissu osseux qui les entoure immédiatement, mais le processus ossi-*

fiant ne tarde pas à recommencer et la vis est englobée dans du tissu osseux compact qui semble faire corps avec le métal ». Nous avons montré que la médullisation du séquestre pelliculaire engainant la vis est, au contraire, *lente et tardive* ; d'autre part, nous ne contestons pas que de l'os nouveau puisse apparaître comme dans le tissu de bourgeonnement, au-dessous de la plaque, mais il demeure toujours à quelque distance du métal. La cavité intra-osseuse formée autour de la vis ne se cicatrise complètement qu'après l'ablation de la plaque.

3) CAUSES DE LA MOBILISATION TARDIVE. — Les phénomènes dont nous venons d'indiquer la succession se ramènent en somme à la formation d'une cavité qui agrandit le trou de la vis. Cette cavité succède à un séquestre, produit lui même par la nécrose d'une mince lame pelliculaire engainant la vis. Quelles sont donc les causes de cette nécrose ?

a) *Le vissage*. — L'oblitération partielle des canaux de Havers par de la sciure d'os au moment du vissage diminue l'apport nutritif aux éléments osseux et doit intervenir pour une certaine part.

b) En second lieu, certains auteurs (GROVES) invoquent la *pression continue* déterminée par les actions musculaires toniques au niveau des extrémités fracturées, s'exerçant surtout contre les vis.

c) *L'action des produits d'attaque*. — Il nous semble que la cause principale de la nécrose est encore

ici l'action cytotoxique des sels de fer. LEXER dit que, d'après Loth, les vis d'ivoire ne déterminent pas l'agrandissement de leur lit et qu'elles ne se déchaussent pas (en milieu aseptique) : « *Den Sick'schen Elfenbeinschraubén fehlt nach Loth die nachträgliche Lockerung; nur bei Eiterung lösten sie sich* ». Cette donnée est très intéressante. Il est possible que, dans ce cas, grâce à l'action de présence (MM. LERICHE et POLICARD) (28) du matériel calcique organique constitué par l'ivoire, de l'os néo-formé se produise rapidement, englobe la vis et fasse corps avec elle.

d) *L'infection*. — Nous croyons qu'elle n'intervient pas dans la mobilisation tardive telle que nous l'avons définie. MM. LERICHE et POLICARD (27) l'ont montré en plaçant des plaques et des vis mobilisées aux 35°, 60°, 360° jours, ainsi que des fragments de tissus voisins, dans des tubes de bouillon : Aucun microbe n'a poussé. Dans un cas où l'asepsie était demeurée parfaite (contrôle bactériologique), le lit de la vis était nettement élargi (obs. 1.238).

En résumé, les phénomènes dûs à l'action des vis sur le tissu osseux sont de même nature que ceux qui se déroulent sous la plaque, la cause principale, le rôle des sels de fer, demeurant le même. Ils se bornent à la formation d'une cavité autour des vis et sous la plaque; elle est remplie par du tissu de bourgeonnement dans lequel l'appareil de prothèse est plus ou moins mobile à partir du quarantième jour environ.

CHAPITRE III

Action de la plaque de Lambotte sur les tissus conjonctifs périossseux et interfragmentaires et sur la formation du cal

a) **Le problème**

Après l'ostéosynthèse, la plaque métallique est en rapport par sa face profonde avec l'espace interfragmentaire. Cet espace, plus ou moins considérable selon l'étendue de la perte de substance, le plus souvent virtuel, se remplira de tissu conjonctif où se développera le cal central ou *interne*. Par sa face superficielle, la plaque est en rapport avec les tissus périossseux, plus ou moins exactement suturés, le périoste d'abord avec des grains osseux adhérant à sa couche profonde, laissés par la rugination, puis, au-delà, les tissus parostaux. Dans les tissus périossseux va se développer le cal périphérique ou *externe*. La plaque a-t-elle sur les éléments conjonctifs une

action particulière qui lui soit propre ? Quel est son rôle dans la réparation osseuse ?

b) Données générales sur la régénération osseuse

Nous rappellerons brièvement les différents phénomènes qui se succèdent dans les tissus ossifiabiles de tout foyer de fracture. Il apparaît d'abord rapidement un *œdème interstitiel* avec *diapédèse lymphocytaire réduite* à la faveur duquel se produit la préparation conjonctive, la *préossification* : (multiplication des cellules conjonctives qui, après karyokinèse se transforment en ostéoblastes, augmentation du nombre des fibres, et de la substance cimentaire interfibrillaire. Cette préparation a lieu du 4^e au 5^e jour. Ensuite ce tissu préparé se calcifie. Brusquement cette *calcification* apparaît ; elle est conditionnée par la présence d'os voisin (les esquilles adhérentes de la face profonde du périoste, par exemple). *Sans stade cartilagineux*, le tissu conjonctif est devenu de l'os. Cette ossification a lieu vers la fin de la 1^{re} semaine. L'os néoformé s'organisera ensuite ; ses travées se réuniront et se disposeront suivant les lignes de force comme dans les os adultes, et il présentera la stratification haversienne. Ces transformations physiologiques *d'adaptation fonctionnelle* sont sous la dépendance de facteurs d'ordre morphogénétique assez mal déterminés : pressions, excitations fonctionnelles, mouvements. En même temps, le cal formé sera *anatomiquement limité et orienté* grâce à l'action d'arrêt des tissus fibreux, aponévros-

tiques, musculaires de voisinage. Le cal se forme parallèlement à leurs fibres et ne les traverse pas. La couche superficielle du périoste, quand elle n'est pas détruite, exerce surtout ce rôle. L'organisation définitive se terminera à une époque variable, selon les os, et selon l'usage plus ou moins précoce du membre.

Telles sont les données générales en milieu aseptique (HAOUR) (16). On sait également que ces données s'appliquent à un milieu légèrement ou chroniquement infecté, avec cette différence que le cal est plus exubérant et aussi de plus mauvaise qualité. C'est un *cal ostéitique*, avec lacunes d'absorption. Si l'infection est très marquée (suppuration aiguë) les tissus ossifiants sont détruits, le périoste se sphacèle, etc... Il n'y a pas d'ostéogénèse. L'ossification peut reprendre quand l'infection rétrocede ; ou bien, si l'os a perdu toute activité ostéogénétique, c'est la pseudarthrose. En somme, les principes généraux d'OLLIER restent vrais dans leurs grandes lignes : « *On voit les effets divers de l'irritation selon ses degrés ; là où elle est intense : suppuration et résorption osseuse ; là où elle est affaiblie : formation d'une masse osseuse plus abondante* ».

c) L'action de la plaque sur la régénération osseuse, d'après les auteurs

Dans une fracture traitée par la plaque, la nature et le mécanisme du processus de réparation osseuse

demeurent tels que nous venons de les décrire, dans leur ensemble. Les variations porteraient soit sur la forme du cal ou sa qualité, mais surtout sur la *durée* de la consolidation. Toutes les opinions ont été émises au sujet de la réunion osseuse sous la plaque métallique. En ce qui concerne la quantité ou la qualité du cal, GROVES et LEXER déclarent qu'il est difforme, ou volumineux ; pour d'autres auteurs, il est de mauvaise qualité ; pour d'autres, enfin, la consolidation se produit avec un cal solide et de volume réduit : « *A recovery is obtained with a minimum of callus formation* » (DERGE). Mais c'est particulièrement sur le point de savoir si la plaque a une action favorisante ou empêchante sur la réparation osseuse que les auteurs se sont prononcés. Nous rencontrons les avis les plus divergents. Quels sont les arguments et les documents apportés par les uns ou les autres ?

1) ACTION FAVORISANTE. — Pour les uns, la plaque métallique favorise la formation du cal. Et ce rôle bienfaisant est moins attribué à la plaque elle-même qu'à l'*immobilisation* qu'elle assure.

a) *L'immobilisation*. — LAMBOTTE déclare que l'immobilisation exacte du foyer de fracture et la coaptation des fragments abrège la consolidation, puisqu'elle *tend à rendre toutes les fractures semblables aux fractures sous-périostées*. ALBEE (1) ne conteste pas ce rôle favorable dans les fractures récentes. Cliniquement, dans certaines fractures fermées où le périoste est conservé intégralement et où

l'os n'a pas été brisé en de nombreux fragments, on voit le cal se former très rapidement après l'ostéosynthèse ; mais ces faits sont loin d'être la règle.

b) *L'irritation.* — D'autres auteurs expliquent l'action favorisante de la plaque par l'irritation qu'elle exercerait sur les tissus ossifiâbles. Le mécanisme de cette irritation est assez obscur. Le terme est généralement employé sans explications. DOIZY écrit : *Les plaques excitent l'ostéogénèse comme tout corps étranger introduit dans le tissu osseux* ». QUÉNU (34) se demande si « l'irritation » ne joue pas un rôle dans l'ossification, qu'il juge être accélérée par les plaques d'aluminium. La base, en quelque sorte, de cette théorie de l'irritation pourrait être trouvée dans cette expérience rapportée dans OLLIER. En passant un séton à travers un cal, Victorin OLLIER a vu que sur le trajet du séton il y avait ramollissement et résorption, mais qu'à une certaine distance, l'ossification reprenait une nouvelle énergie et qu'en définitive le processus cicatriciel efficace était notablement augmenté. Mais cette expérience date de 1864 ; on est en droit de se demander si, dans ce cas, irritation n'est pas synonyme d'infection. Une plaque aseptique et solidement fixée en milieu aseptique cause peut-être de l'irritation, mais on n'en voit pas très bien le mécanisme.

2) ACTION EMPÊCHANTE OU RETARDANTE. — Les faits cliniques sur lesquels se basent certains auteurs pour déclarer que la plaque de Lambotte excite l'ostéo-

génèse, ne sont pas généralement observés. Eu égard à la clinique également, certains chirurgiens prétendent que la consolidation se fait moins vite sous la plaque que dans les autres traitements. Il y a une certaine action manifestement retardante. LE FUR (24) compare les résultats de fractures des deux jambes chez un même sujet, traitées l'une par les méthodes ordinaires, l'autre par la plaque métallique. Dans cette dernière, le cal s'est formé beaucoup moins vite.

a) *L'intervention.* — Ce retard est, en général, attribué à l'*intervention*, à l'acte opératoire lui-même. Si l'ostéosynthèse est réalisée au début de la 2^e semaine, comme cela a lieu souvent, l'intervention détruit un cal fibreux déjà formé, et oblige les tissus à une nouvelle préparation, d'où retard du temps nécessaire à cette préparation. Mais, dans toutes les interventions, même immédiates, la nutrition des tissus parostaux et des extrémités osseuses est plus ou moins troublée, l'irrigation est diminuée par suite de la rupture d'un nombre plus ou moins grand de vaisseaux. L'œdème interstitiel, condition première de l'ostéogénèse, se produit peut-être moins rapidement et avec moins d'intensité. LEXER écrit : *La réparation osseuse est sous la dépendance de la circulation parostale* ». GROVES développe ce point : La non consolidation, ou mieux la consolidation retardée (*delayed union*) est due, d'après lui, à une suppression de l'apport sanguin aux extrémités osseuses par suite de l'intervention. Celle-ci oblige les

extrémités osseuses à rester un certain temps inactives et incapables de proliférer un nouveau cal : « *Nous devons admettre que la consolidation retardée est le résultat possible de la fixation, mais elle ne laisse aucun effet fâcheux si la fixation a été faite pour durer un temps indéfini* ». JACKSON (18) émet une opinion analogue.

b) *L'action propre de la plaque.* — Dans l'explication précédente, rien n'apparaît, on le voit, concernant l'action propre de la plaque, établie d'après des documents anatomo-pathologiques précis. LEXER, seul, apporte une donnée intéressante. « *Un tissu fibreux dense encapsule la plaque, dit-il ; la formation du cal est de ce fait ralentie* ». Nous verrons plus loin que le retard dû à cette cause est tout à fait local et ne gêne pas le processus de réparation, dans son ensemble.

3) ACTION NULLE. — Les observations cliniques montrent qu'il y a des cas où, sous la plaque métallique, il y a des consolidations rapides, suffisantes déjà au 30^e jour (Obs. 1.225), d'autres un peu plus tardives. Parfois même (Obs. 1.103) au bout d'un temps très long, il n'y a pas de consolidation : après 15 mois, par exemple (JACKSON). Toutes les méthodes ont ainsi des succès et des échecs. C'est que de nombreuses conditions interviennent dans l'ostéogénèse ; elles sont variables dans chaque cas particulier. OLLIER les a énumérées dans son traité. L'âge, les diathèses, les affections aiguës, les troubles du

métabolisme du calcium jouent un rôle très important. De même certaines conditions anatomiques locales : interposition musculaire, tissu cicatriciel, etc. L'influence de tous ces facteurs est beaucoup plus considérable que celle de la plaque.

Certains auteurs signalent que la consolidation est parfois inexistante avant l'ablation de la plaque et commence seulement après. Ils en concluent que la plaque a une action empêchante sur l'ossification. Le fait que la réparation se produit même sous elle indique que l'échec ne doit pas lui être attribué. Dans les cas cités on peut supposer qu'il s'agit soit d'une fracture récente et l'intervention pour l'ablation de la plaque supprime en même temps une condition défavorable locale, comme celles que nous venons de rappeler, soit d'une fracture ancienne, et en cette occurrence, l'immobilisation rigoureuse est parfois inopportune. On sait que l'on a conseillé la mobilisation thérapeutique des fragments dans les pseudarthroses pour exciter l'ostéogénèse. Nous ne pouvons nous étendre davantage sur cette question fort intéressante.

Quoiqu'il en soit, beaucoup de chirurgiens n'attribuent à la plaque aucune action personnelle, en quelque sorte, sur la consolidation. Et c'est à cette conclusion que nous conduiront nos observations.

d) Observations personnelles

1) ACTION DE LA PLAQUE SUR LE TISSU CONJONCTIF INTERFRAGMENTAIRE. — a) *Nos constatations macros-*

copiques au moment de l'ablation de la plaque coïncident avec celles des auteurs qui ont employé l'*acier*. L'aspect des tissus au niveau du trait de fracture est celui de bourgeons charnus, plus ou moins denses, de coloration jaunâtre. Au voisinage de la plaque, il n'y a pas d'os, quel que soit le moment où elle a été enlevée. M. TIXIER (36), qui a employé l'aluminium, trouve, par contre, dans la concavité de la plaque, de l'os nouveau, rouge et bien vivant (vers le 5^e mois).

b) *Constatations microscopiques*. — Pour les examens histologiques, nous possédons très peu de fragments prélevés entre les extrémités osseuses. On en comprendra aisément la raison. De quelques cas observés, MM. LERICHE et POLICARD (27) concluent, qu'au niveau de l'espace interfragmentaire la formation osseuse est assez pauvre et très tardive. Entre le 30 et le 35^e jour, il n'y en a habituellement pas trace et le cal est longtemps uniquement périphérique. Dans tous les cas, quand l'os apparaît dans les bourgeons charnus au niveau du trait de fracture, il n'est jamais au contact du métal. Là, l'aspect histologique des tissus demeure constamment le même : trame conjonctive plus ou moins lâche, toujours très infiltrée de globules rouges, d'éléments lymphocytaires et de cellules de CIACCIO.

c) *Interprétation*. — Près du métal, il y a arrêt complet de l'ostéogénèse, mais à quelque distance, à un ou deux millimètres, de l'os nouveau se forme.

De même l'ossification se produit au niveau de l'espace interfragmentaire tout entier. A la radiographie l'espace clair entre les extrémités osseuses s'estompe et finit par n'être plus visible. Il ne s'agit donc que d'un retard de la consolidation (quand la réunion a lieu).

Ce retard a été d'ailleurs constaté dans la réparation des fractures en général. Quel que soit le traitement, le cal périphérique se forme d'habitude plus vite. On s'explique ce fait de la manière suivante : Les bourgeons charnus où va s'élaborer le cal interfragmentaire sont formés d'éléments conjonctifs venus des canaux de Havers des extrémités fracturées. Pour leur livrer passage, le tissu osseux doit, au préalable, subir une certaine raréfaction constatée déjà par les anciens histologistes et que nous avons signalée dans notre premier chapitre. On comprend que la consolidation est retardée du temps nécessaire à cette raréfaction et à l'évasion des bourgeons haversiens. De plus, dans l'ostéosynthèse, l'intervention a troublé la vascularisation des extrémités osseuses et leur vitalité et retardé encore la raréfaction et la prolifération conjonctive qui sont en rapport direct avec cette vitalité.

On ne peut donc guère attribuer à l'action propre de la plaque sur le tissu ossifiable interfragmentaire que l'arrêt de l'ostéogénèse au voisinage immédiat du métal. Il ne se produit que sur une profondeur très restreinte, un ou deux millimètres, et n'a qu'une importance très minime sur la consolidation et la formation du cal interne. Nous essaierons d'expli-

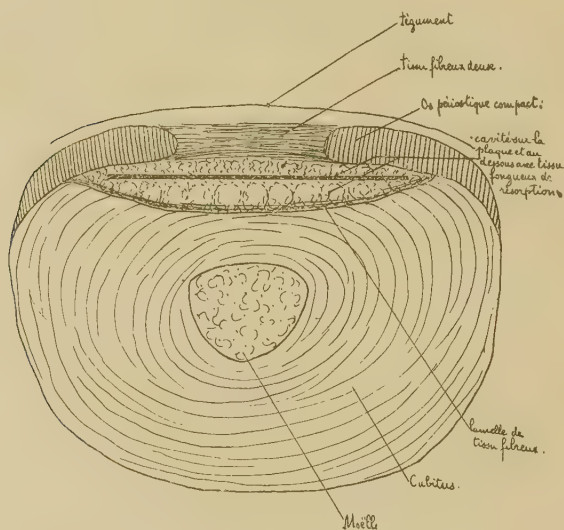
quer cette inhibition de l'ossification, après l'étude de l'action de la plaque sur les tissus périossseux, où nous trouverons le même phénomène.

2) ACTION DE LA PLAQUE SUR LES TISSUS CONJONCTIFS PÉRIOSSEUX ET SUR LA FORMATION DU CAL EXTERNE. — a) *Cliniquement*, il n'est pas douteux que la consolidation puisse avoir lieu en présence de la plaque. La plaque n'empêche pas la consolidation ; à des dates variables, au 40^e jour, parfois plus tard, elle est pratiquement suffisante. On peut s'en rendre compte en faisant soulever légèrement le talon à un fracturé de cuisse, par exemple, ou bien en procédant avec prudence, on peut essayer de mobiliser les fragments (BOCCA). La radiographie permet d'apercevoir un cal périphérique, en fuseau. Il est plus net et plus régulier du côté de la diaphyse qui ne porte pas la plaque. Du côté de cette dernière, il est flou, moins nettement limité, plus volumineux et moins régulièrement opaque.

b) *Constatations macroscopiques*. — La disposition que l'on observe au moment où l'on intervient pour enlever la plaque métallique est presque toujours la même (schéma n° 2), si la consolidation s'est effectuée. On trouve que la plaque est *en partie* recouverte de deux berges osseuses, progressant à la façon d'un rideau des deux bords de la prothèse vers le centre. Il en résulte une gouttière plus ou moins profonde, parfois de plusieurs millimètres,

et plus ou moins large, au fond de laquelle la plaque est comme enchâssée. Ce fait a été indiqué par les auteurs, en particulier par M. TIXIER : « *Un solide manchon périostique recouvre une grande partie de la plaque, qui est comme enchâssée à la face externe des fragments* ». Entre les deux bords de la gouttière, au devant de la plaque, le cal est interrompu.

Schéma 2



Disposition de la plaque et des tissus au 360° jour
(milieu rigoureusement aseptique)

On trouve en cet endroit un tissu lamelleux, dense, parfois lardacé, de coloration noirâtre et comme imprégné de sels métalliques (obs. 1.238). De plus, on peut remarquer que la plaque n'est pas au contact de l'os néoformé sur ses bords et au-devant d'elle. Elle est généralement plus ou moins mobile, dans une sorte de cavité existant au-dessus d'elle, comme

au-dessous, mesurant de un à plusieurs millimètres, et remplie d'un tissu de bourgeonnement de coloration jaunâtre. *L'os nouveau fuit le métal.*

Si la consolidation ne s'est pas réalisée, la plaque n'est pas recouverte d'os ; au devant d'elle se trouve un tissu fibreux plus ou moins dense, parfois très serré avec quelques grains osseux seulement. Près du métal, l'aspect est toujours le même.

Enfin, dans nos observations en milieu légèrement infecté, avec consolidation, nous avons pu voir que le cal, plus volumineux que de coutume, exubérant, recouvre parfois entièrement la plaque. Dans une observation semblable, M. PATEL décrit des bourgeons charnus venus de l'os sous-jacent, traversant les trous libres de la plaque et venant ensuite s'ossifier à sa surface, la recouvrant entièrement d'os nouveau (ostéosynthèse à nu).

c) *Constatations microscopiques.* — Au 4^e jour, au devant de la plaque : une coupe de tissu musculaire montre que ce dernier est raréfié. Les fibres sont dissociées et envahies par du tissu conjonctif. Au 27^e jour : sur les bords de la plaque le tissu conjonctif est *préparé*, mais on n'y trouve que des travées osseuses très grêles et en petit nombre. (Il n'y a pas encore de consolidation) ; au devant de la plaque : tissu fibreux dense, peu vascularisé, on y voit une seule travée néoformée bordée d'ostéoblastes.

Au 32^e jour (consolidation) : une coupe de la cicatrice montre un grain osseux, sans ostéoplastes colorés, avec afflux leucocytaire intense à son voisi-

nage. C'est probablement un débris de la rugination qui va être résorbé. Au devant de la plaque, il n'y a pas d'os ; le tissu a un aspect lardacé et ne renferme que très peu d'éléments cellulaires ; peu d'espaces vasculaires. Au contact du métal : aspect habituel.

Au 47° jour (consolidation), pas d'os devant la plaque. Le cal était exubérant sur ses bords. A la coupe, au sein d'un tissu conjonctif préparé, on voit quelques travées osseuses néoformées ; elles ne sont pas encore en voie de réunion.

Au 56° jour, au devant de la plaque : tissu fenêtré, un peu ocreux, avec de nombreuses cellules lipopigmentaires ; vers les extrémités de la plaque se montrent quelques travées très minces d'os nouveau.

Au 90° jour (consolidation seulement interfragmentaire), un fragment de périoste contigu au foyer de fracture donne l'aspect ordinaire de cette membrane, sans trace d'ossification.

Au 93° jour (consolidation), on trouve de l'os au devant de la plaque : travées nombreuses, bien vivantes, en voie de réunion.

Au 119° jour (consolidation), deux berges d'os nouveau au-dessus de la plaque : à la coupe, travées osseuses parallèles, en voie de réunion par leurs bords. Le long de ces travées, de nombreux ostéoblastes. On ne les trouve qu'à distance du métal ; près de lui, le tissu a l'aspect infiltré que nous avons déjà décrit (Fig. n° IV).

Au 126° jour (pas de consolidation), à la coupe du tissu périostique voisin du foyer de fracture, on

Reproduction demi-schématique de coupes histologiques

(D^r MANIGUET)



ZONE PELLICULAIRE SOUS LA PLAQUE AU 27^e JOUR

(Copeaux de rugination en voie de résorption. Il n'y a pas d'os néoformé).

- 1) Débris osseux morts de la rugination.
- 4) Ostéoclaste attaquant un grain osseux.
- 5) Tissu de bourgeonnement (avec infiltration lymphocytaire).



IV

COUPE D'OS NOUVEAU AU DEVANT DE LA PLAQUE, LA RECOUVRANT
EN PARTIE (119^e jour)

- 2) Os néoformé (lames parallèles en voie de réunion, bordées d'ostéoblastes)
- 5) Tissu de bourgeonnement près du métal (aspect infiltré. Il n'y a pas d'os).
- 6) Tissu fibreux.

rencontre le caractère habituel de ce tissu avec quelques grains osseux non décalcifiés (débris de la rugination), sans trace d'os néoformé ; près du métal, sur une épaisseur assez grande, on observe les caractères déjà signalés.

Au 360° jour (consolidation) deux berges d'os compact recouvrent la plaque. A la coupe on reconnaît du tissu adulte, très dense, avec disposition haversienne constituée. Entre les deux rebords osseux, tissu fibreux de recouvrement très serré, peu vascularisé ; on y voit de nombreux éléments ocres réunis en traînées et quelques cristaux d'un beau vert.

3) RÉSULTATS DES OBSERVATIONS FAITES. — Au point de vue de la formation du cal interfragmentaire, nous avons constaté seulement un fait attribuable à l'action de la plaque, l'arrêt de l'ostéogénèse sur une minime profondeur, au voisinage du métal. Comme conclusions aux différents examens des tissus périosses, nous voyons qu'il faut arriver au 360° jour pour trouver *au devant de la plaque* et seulement sur une partie de son étendue, de l'os nouveau définitivement organisé. La croissance de l'os en cet endroit est très lente. Elle est sans doute gênée par la présence du tissu fibreux de recouvrement qui bloque en quelque sorte la progression de l'os bordant. Ce tissu fibreux renferme parfois des grains osseux, petits et sans vitalité. Tout près du métal, l'ostéogénèse n'existe pas, au-dessus de la plaque, comme au-dessous. Il y a là du tissu infiltré à caractères spéciaux. *Sur les bords de la plaque*, alors

même que la consolidation est effectuée, on ne trouve à la coupe que des travées osseuses, grêles, non encore réunies. Cet os bordant, même à une époque avancée, semble de solidité insuffisante. Il y a donc là un certain retard de l'ossification, qui expliquerait le flou constaté sur les radiographies.

4) CAUSES ET MÉCANISME DES PHÉNOMÈNES OBSERVÉS.

— Dans le processus de consolidation en présence de la plaque, il est nécessaire pour bien déterminer ce qui revient à cette dernière comme cause des phénomènes observés, d'éliminer deux facteurs qui ont quelque importance, l'intervention et l'infection quand elle existe.

a) *A l'intervention* nous attribuons pour une part le retard de l'ossification interfragmentaire sur l'ossification périphérique, ce retard étant, pour une autre part, un phénomène en quelque sorte normal dans tous les foyers de fracture ainsi que nous l'avons expliqué. L'intervention est également la cause du retard de l'ostéogénèse dans la région contiguë à la plaque métallique. Elle agit, comme le disent les auteurs, par les troubles qu'elle apporte à la circulation parostale. L'excès de volume du cal, parfois observé du côté ou a porté l'acte opératoire est fonction de l'étendue du décollement périostique, au moins pour une part, (l'infection pouvant également jouer un rôle). En ce qui concerne l'irrégularité, la difformité, on peut invoquer la destruction de parties plus ou moins éten-

dues du périoste qui ne limite plus anatomiquement le cal. Ce dernier s'étend, sans orientation précise, aux tissus conjonctifs et musculaires parostaux. Cette destruction peut évidemment être réalisée au cours d'une intervention maladroite sur le périoste ; mais le traumatisme est également à incriminer, ainsi que l'infection si elle a existé à un certain moment.

b) *L'infection.* — Outre ces variations ayant trait à l'irrégularité du cal, à son volume, et également à sa mauvaise qualité parfois notée, qui peuvent reconnaître pour cause une infection *légère*, il est admis d'attribuer à l'infection, quand elle est plus *virulente*, l'absence totale d'ostéogénèse. Dans ce cas la plaque repose sur un lit de tissus fongueux et suppurants ; les tissus ossifiables périostaux étant détruits, elle n'est pas recouverte d'os nouveau. Celui-ci ne se produit que si l'infection rétrocede.

c) *L'action propre de la plaque.* — En milieu aseptique l'intervention et l'action de la plaque sont seules à invoquer pour expliquer les phénomènes observés. Le problème est en quelque sorte plus pur. Nous avons vu le rôle de l'acte opératoire. Il reste deux faits qui nous semblent ressortir à l'action de la plaque métallique : l'inhibition de l'ostéogénèse dans son voisinage immédiat et l'absence d'ossification au devant d'elle sur une partie de son étendue.

Pour le premier point, on peut se demander si l'infiltration particulière rencontrée au contact du métal n'est pas à incriminer. On sait que la diapé-

dèse *lymphocytaire réduite* est une condition optima de l'ostéogénèse (HΛOUR). Or, en présence du corps étranger constitué par la plaque métallique, il se produit de la congestion, de l'exode des globules blancs en quantité anormale. Ce n'est qu'un cas particulier d'un phénomène depuis longtemps connu. On trouve aussi des cellules lipopigmentaires liées à la résorption des produits d'attaque du corps étranger par les humeurs. *Ces produits d'attaque*, cause première de la diapédèse *considérable* que nous avons constatée, auraient donc un rôle indirect en déterminant une condition moins favorable à l'ostéogénèse. Mais il nous semble qu'ils doivent intervenir plus directement. En effet, on trouve de l'os nouveau au contact de l'aluminium, on n'en trouve pas au contact du fer ; on ne trouve même pas de tissu conjonctif préparé. Ainsi, au 27^e jour, la zone pelliculaire prélevée sous la plaque ne contient aucune trace d'os néoformé, malgré la présence de copeaux de rugination (Fig. n° 3). A notre avis, le fer empêche les modifications histologiques de la préossification ; il gêne l'activité des cellules conjonctives et ceci était à prévoir, puisqu'il tue les cellules osseuses qui sont en quelque sorte leurs petites filles. Sous quelle forme agit-il ? Est-il résorbé ? Comment ? Autant de questions qui demeurent à résoudre.

L'absence d'ossification sur une partie de la surface de la plaque métallique est due à la présence du tissu fibreux que nous avons constaté à ce niveau. On connaît le rôle d'arrêt des tissus fibreux sur la progression du cal. Nous n'insisterons pas. Pourquoi

ce tissu se produit-il au devant de la plaque ? On pourrait dire qu'il représente une cicatrice qui comblerait les espaces morts laissés par une suture plus ou moins exacte des parties molles, mais il nous a semblé qu'on le trouve constamment même si la suture a été réalisée avec soin. Pour nous, sa formation n'est probablement qu'un cas particulier de l'*enkystement* des corps étrangers. C'est un processus de défense passive de l'organisme contre les hôtes accidentels. Les tissus se protègent par une barrière imperméable. POTARCA a vu, dans ses expériences sur les chiens et les moutons que ses plaques de nickel restaient « *enkystées* » sous le périoste. L'argent aurait aussi, paraît-il, une affinité particulière pour ce tissu fibreux dont il provoquerait la formation avec une électivité spéciale (expériences de LEMERLE). Au devant des plaques d'aluminium, nous avons dit que le cal est également interrompu, probablement par la présence de ce tissu. Le mécanisme intime de sa production est mal déterminé. On sait qu'elle exige une certaine activité antitryptique des humeurs, diminuée dans l'infection ce qui expliquerait qu'on ne le trouve pas en foyer infecté et que l'os nouveau peut recouvrir la plaque dans ce cas. Quoiqu'il en soit, le tissu fibreux au devant de la plaque métallique apparaît plus rapidement que le cal. Ainsi, au 32^e jour, nous avons trouvé un tissu « *lardacé* » très dense. Lorsque les lames périostiques d'os néoformé tendront à progresser, elles seront bloquées par lui, et leur croissance à ce niveau sera excessivement lente.

En résumé, sont attribuables à l'action de la plaque de Lambotte sur les tissus conjonctifs, l'absence d'ostéogénèse au contact immédiat du métal, au-dessus et au-dessous de lui (rôle des sels de fer) et l'interruption du cal au-devant de la plaque sur une partie de son étendue (rôle d'arrêt du tissu fibreux dont la plaque, corps étranger, provoque la formation).

Mais ces phénomènes sont limités à une surface très localisée, très restreinte; c'est pourquoi ils ne gênent pas la réparation osseuse, dans son ensemble.

CHAPITRE IV

Considérations pratiques

a) La plaque et l'infection

Nous avons été amené à plusieurs reprises à examiner les modifications que l'infection apporte aux phénomènes tissulaires qui se déroulent en présence de la plaque métallique ; nous avons vu que dans le cas d'infection atténuée (nos observations ne portent pas sur des foyers suppurants), ces modifications sont en somme peu sensibles. On a accusé la plaque, dans de pareilles circonstances, de favoriser des complications infectieuses plus ou moins tardives. Une plaque laissée à demeure, en milieu aseptique, ne peut pas créer d'infection si elle est aseptiquement fixée ; mais il est possible qu'elle joue un rôle d'appel vis-à-vis d'une infection endogène ; ou bien si on a opéré dans un foyer non rigoureusement stérile, elle peut réveiller une infection la-

tente après une période plus ou moins longue de tolérance. Beaucoup d'auteurs citent des exemples de ces faits. G. LEO (26) en rapporte plusieurs.

La conclusion à en tirer est qu'il faut toujours enlever la plaque, dès que la consolidation est obtenue.

Dans ces dernières années, les chirurgiens sont intervenus en milieu infecté, suppurant, avec symptômes généraux. Nous avons dit que la plaque *peut* tenir parfaitement dans ce cas à condition que les vis soient fixées à distance, en tissu sain, ou près du foyer, en tissu éburné, complètement mort. Dans de volumineux séquestres, la raréfaction est très lente et la plaque tient souvent plus longtemps que dans de l'os vivant. Dans ce dernier cas, il y a mobilisation tardive à partir du 40^e jour, en moyenne, comme nous l'avons signalé.

Quels sont les avantages de la fixation métallique en milieu infecté ? Cliniquement, elle atténue les phénomènes infectieux (VILLARD). L'immobilisation parfaite que la plaque permet de réaliser est évidemment la cause de cette amélioration. Sous cette influence favorable, les tissus conjonctifs vont pouvoir s'organiser, dans le sens de la diaphyse *réaxée*. Ils formeront un manchon périosseux qui interviendra heureusement dans l'orientation et la limitation anatomique du cal. Celui-ci apparaîtra quand l'infection aura rétrocedé. On peut expliquer de cette manière les succès obtenus dans l'ostéosynthèse en milieu suppurant. L'inconvénient est que le cal peut être de mauvaise qualité, ostéiti-

que, avec lacunes d'absorption. On a signalé ultérieurement, dans certains cas, des fractures ou la raréfaction et la résorption totale de l'os néoformé.

b) La mobilisation de la plaque

Les vis et la plaque commencent, normalement, avons-nous dit, à être mobiles dans du tissu de bourgeonnement, vers le 40^e jour. Il ne doit pas y avoir antérieurement de mobilisation précoce. Si elle se produit, en foyer aseptique, elle tient à l'une de ces trois causes — raréfaction infectieuse déterminée par des vis septiques, raréfaction due au traumatisme opératoire, ou raréfaction secondaire à une mauvaise immobilisation externe ou même à l'absence de toute immobilisation. En milieu infecté il peut y avoir élimination d'un séquestre qui entraîne la plaque. Cet incident ne peut être évité, mais il est loin de se produire toujours ; le plus souvent, la plaque tient parfaitement. Par contre, en foyer aseptique on peut éviter la mobilisation précoce.

1) *Raréfaction infectieuse* due à une infection « opératoire ». On ne la verra pas apparaître si l'on prend des précautions aseptiques rigoureuses. LANE et les partisans de sa méthode, en Amérique, les décrivent minutieusement et insistent sur leur importance. Ils recommandent, par exemple, de ne jamais mettre les doigts dans le foyer, de ne jamais toucher la peau avec les instruments, etc... Naturel-

lement les règles usuelles de propreté chirurgicale seront strictement observées.

2) *Raréfaction traumatique-aseptique.* On l'évitera en procédant à la perforation de l'os, et au visage, avec une instrumentation perfectionnée, qui ne déterminera pas de contusion de l'os, mais des sections nettes. Employer des perforateurs spéciaux (modèles de COLIN, perforateurs électriques d'ALBEE, etc...) Pour diminuer la pression exercée au niveau des vis par les actions musculaires toniques, on placera les vis près du trait de fracture ; on en placera *plusieurs* (GROVES) pour diviser d'autant en quelque sorte la force agissant au niveau de chacune d'elles. Enfin on assurera ensuite une immobilisation externe rigoureuse. On placera un appareil plâtré avec fenêtre permettant les pansements.

Dans ces conditions, disent les Américains, la plaque doit tenir : « *Il plating and splinting are perfect, the screws will hold* ». (DERGE). JACKSON va plus loin : « *Si on est obligé d'enlever la plaque pour une raison quelconque, dit-il, c'est qu'il y a eu une faute de technique.* »

Or, nous pensons qu'il est de règle, avec la plaque de Lambotte du moins, qu'il y ait une mobilisation plus ou moins tardive. BARTLETT trouve que le tissu de bourgeonnement qui, dans ses expériences, a remplacé l'os au contact des vis, est très dense et maintient la plaque mieux que ne le fait l'os lui-même. La plupart des chirurgiens n'ont pas observé ce fait. Cela tient peut-être à un léger degré d'infection qui

rend les tissus plus mous. Quoi qu'il en soit, la clinique montre que vers le moment où la mobilisation tardive apparaît, vers le 40^e jour, en moyenne, la consolidation est pratiquement suffisante, si elle doit se réaliser. La plaque devient inutile puisqu'elle a du jeu. La contention externe, prolongée quelque temps s'il est nécessaire, permettra au cal d'acquiescer sa structure et sa solidité définitives. Donc, vers le 40^e jour, en milieu aseptique ou très légèrement infecté, il faudra procéder à l'ablation de la plaque. C'est l'avis de Paul DELBET (8) : « *Pratiquement, on enlève la plaque lorsqu'elle commence à se mobiliser spontanément et n'est plus qu'un corps étranger* », et celui de DERACHE (10) : « *J'estime que les plaques devront toujours être enlevées et qu'elles le seront le plus efficacement après 3 ou 4 semaines, suivant les os* ».

En milieu notablement infecté, les plaques et les vis placées en des zones éburnées ne déterminant pas de raréfaction autour d'elles, et la consolidation, d'autre part, étant retardée du temps nécessaire à la rétrocession des phénomènes infectieux, il conviendra d'attendre plus longtemps, 40 jours, par exemple, après diminution de l'infection.

c) La plaque et la nécrose du tissu osseux

La dévitalisation relative et temporaire des extrémités osseuses, attribuable à l'intervention et à la

dénudation périostique sera réduite au minimum, si l'on reste très économe dans la dénudation. La désintégration du tissu osseux, dont ALBEE accuse la plaque elle-même, porte simplement sur les parties toutes superficielles de la diaphyse et son importance pratique est peu considérable. Il suffira de détacher à la rugine, la lame séquestrale ou ses débris, au moment de l'ablation de la plaque, pour que la cicatrisation rapide et complète du lit qu'elle se creuse dans l'os soit obtenue (VILLARD).

Il ne semble pas qu'il y ait lieu de renoncer à l'emploi des plaques d'acier, eu égard à l'action nécrosante de ce métal. Il a pour lui de sérieuses qualités de malléabilité, de solidité et surtout de modicité de prix. De même on pourrait se demander si la forme de la plaque de LAMBOTTE avec ses bords plus ou moins tranchants incurvés vers l'os, ne gagnerait pas à être modifiée, et si la plaque de LANE ne conviendrait pas mieux. Cette dernière, dont la surface est moins grande, détermine une nécrose moins étendue, mais, en revanche, elle aurait moins de solidité (certains auteurs signalent des cas où elle s'est brisée) et s'adapterait moins bien aux surfaces diaphysaires convexes, puisqu'elle est plane, que le modèle de LAMBOTTE qui est concave.

En résumé, *on ne trouve dans l'étude de l'action de la plaque métallique sur le tissu osseux aucune raison importante pour en repousser l'emploi ou pour préférer un modèle à un autre.*

d) La plaque et la consolidation

Il nous a paru que seuls les faits attribuables à l'action de la plaque sur la consolidation étaient l'absence d'ostéogénèse à son contact immédiat, et l'interruption du cal au devant d'elle, sur une partie de son étendue. La portée pratique de ces faits est très réduite, puisqu'ils ne se produisent que sur un territoire fort restreint, comparativement à la totalité des surfaces fragmentaires en présence. Il suffira au moment de l'ablation de la plaque d'exciser complètement tout le tissu fibreux formé pour que le cal devienne bientôt un cylindre complet. La solution de continuité dans l'os néoformé serait réduite encore en employant la plaque de LANE dont la surface est moindre. Les plaques d'aluminium offrent également cet inconvénient de ne pas être recouvertes entièrement par le cal. C'est d'ailleurs un inconvénient d'importance toute théorique. En effet, il est nécessaire d'intervenir pour enlever la plaque, quand la consolidation est assurée, et parfois on est obligé pour cela de réséquer l'os néoformé au devant d'elle. Par conséquent l'absence d'ossification en ce point est pratiquement une circonstance plutôt heureuse.

Le retard de l'ossification du côté où a porté l'intervention par rapport au côté opposé, retard relatif, et en même temps l'irrégularité de cette ossification parfois constatée, d'autre part le retard de la consolidation totale par rapport aux méthodes non sanglantes de traitement des fractures, retard absolu, sont

dûs en grande partie à l'acte opératoire ; ainsi que nous l'avons dit, il supprime un certain apport vasculaire aux tissus parostaux, au périoste et aux extrémités osseuses elles-mêmes. Le chirurgien devra procéder à un décollement périostique juste nécessaire pour la pose de la plaque ; d'autre part, il devra maltraiter le moins possible, au cours des manœuvres de réduction, l'os lui-même et son périoste, et les tissus parostaux. Dans cet ordre d'idées, le davier d'HEITZ-BOYER et certains autres perfectionnements apportés à l'instrumentation rendent de précieux services (LAUZERAL) (23).

Il arrive que la consolidation ne se produit pas après l'ostéosynthèse par plaques. Le même fait se voit quel que soit le traitement. Il sera nécessaire de faire en sorte que les conditions générales de l'ostéogénèse soient remplies, dans la mesure où on peut intervenir sur elles. Le traitement des affections aiguës ou des diathèses, les traitements calciques, l'héliothérapie, etc... devront être mis en œuvre. De même il faudra réaliser les conditions anatomiques locales de l'ossification, dans la mesure du possible. On supprimera les interpositions musculaires, le tissu cicatriciel, etc. Pour les caillots, la question est discutée, on admet aujourd'hui qu'il vaut mieux les laisser. Il ne rentre pas dans le cadre de notre travail de développer plus longuement tous ces points fort intéressants..

Malgré toutes les précautions prises, il se peut, particulièrement dans les pseudarthroses et les fractures anciennes, que l'ostéosynthèse demeure sans

succès. C'est alors que peut se poser l'indication des greffes osseuses qui, elles, interviennent *activement* dans le processus de réparation, ce que ne fait pas la plaque. De plus, par leur périoste, les greffes jouent un rôle de tuteur, d'orientation et de limitation anatomique du cal ; même mortes, elles agissent encore par leur action de présence (matériaux calciques organiques) et stimulent l'ostéogénèse.

Il ne faut pas demander à la plaque plus qu'elle peut donner, ce qui est déjà appréciable : *elle assure une coaptation parfaite suffisamment prolongée, avec une action évidemment nocive sur les tissus, mais qu'on peut négliger pratiquement parce qu'elle reste très localisée et sans influence sur la réparation osseuse dans son ensemble.*

IV. Tableau-résumé des Observations

N° d'Ordre	INITIALES	ÂGES	LÉSION anatomique	DATE de l'osléos. après la blessure	DURÉE de séjour de la plaque	DATE de prélèv. des fragm. après l'ostéosynthèse	Degré d'infection	RÉSULTAT au moment de l'abl. de la plaque	ÉTAT DE L'OS	ÉTAT des tissus sous la plaque	ÉTAT des tissus sur la plaque
1424	Henr.	42	Fracture fermée de cuisse	8 ^e jour	27 jours	4 ^e jour (suture)	Infection nulle	Pas de consolid.	»	»	Tissu musculaire prélevé en voie de transformation fibreuse
1227	Meun.	28	Fracture fermée du tibia	2 ^e jour		27 ^e jour	Cliniquement nulle minuscule abcès sous-dermique		Sur l'os : Zone pelliculaire avec débris de la rugination au sein d'un tissu de bourg.	Tissu de bourgeonn. avec débris osseux de la rugination	Sur les bords de la plaque quelques travées osseuses néoformées très grêles. Entre la cicatrice et la plaque : tissu fibreux dense
1108	Ham.	25	Fracture d'humérus par balle	13 ^e heure	35 jours	35 ^e jour	Peut abcès tardif au 25 ^e jour	Consolidation interfragmentaire	2 séquestres environ 1 ^m ¹⁰ d'épaisseur centrés par les vis.		
1151	Id.		Id.	Id.	Id.	90 ^e jour (abl. du séquestre)	Petite fistule	Id.	Le séquestre est en voie de résorption totale		Contre la plaque : un fragment de périoste examiné ne contient pas trace d'os nouveau (consolidation interfragmentaire seulement)
1237	Saf.	31	Fracture fermée de jambe	24 ^e heure	30 jours	30 ^e jour	Un peu d'infection (à staphyloc)	Pas de consolid.	Plaque de nécrose un peu plus étendue que de coutume	Tissu de bourgeonn. au niveau du trait de fract.	Tissu lardacé
1249	Id.		Id.	Id.	Id.	58 ^e jour (abl. du séquestre)	Id.		Plaque de nécrose avec bourgeons infectés au dessous	sans os néoformé Bourgeons infectés	Sur les bords de la plaque, travées osseuses bien développées. Au contact même du métal :
1225	B. H.	50	Fracture fermée sur mailloleaire droite	6 ^e heure	32 jours	32 ^e jour	Evolution aseptique	Consolidation	Zône pelliculaire de nécrose	Tissu rougeâtre de bourgeonn.	Entre la peau et la plaque au niveau de la cicatrice : une travée osseuse semblant morte
1212	Guil.	33	Fracture angulaire de l'humérus par E.	7 ^e heure	35 jours	32 ^e jour	Infection lavée à streptoc.	Pas de consolid.	Nécrose de toute une partie de l'os qui avait reçu la plaque		Tissu lardacé au devant de la plaque, sans os nouveau. Autour de la plaque : aspect velvétique d'os nouveau
Id.	Id.		O. Id.	Id.	Id.	136 ^e jour (abl. du séquestre)	Id.				
1065	R.	22	Fracture ouverte de l'humérus	36 ^e jour	47 jours	47 ^e jour	Infection modérée	Consolidation	Séquestre massif débordant la plaque occupant les 2 bouts diaphys. os mou au dessous	Le séquestre est recouvert d'os nouveau, os jaune, ostéitique avec lacunes d'absorption	Autour de la plaque cal exubérant adhérent aux muscles. Au devant de la plaque : tissu avec quelques travées arrondies non encore réunies.

Observations (suite)

N° d'Ordre	INITIALES	Âges	Lésion anatomique	DATE de l'ostéotomie après la blessure	Durée de séjour	DATE de prélèv. des fragm. après l'ostéosynthèse	Début d'infection	RÉSULTAT au moment de l'abl. de la plaque	ÉTAT DE L'OS	ÉTAT des tissus sous la plaque	ÉTAT des tissus sur la plaque
1103	Sti.	32	Fracture de jambe par éclat	7° heure	60 jours	60° jour	Evolution aseptique	Pas de consolid. (Revu 1 an après non consolidé)	Séquestre mince de dimensions de la plaque en voie de résorption	"	"
1250	Fou.	41	Fracture fermée du tibia	20° heure	56 jours	56° jour	Evolution clinique aseptique 3 ou 4 gouttes de pus à perfringens	Pas de consolid.	Os blanc mat. Plaque de résorption (très mince)	Au niveau du trait de fracture : bourgeons charnus sans os néof. aspect infiltré près de la plaque.	Au devant de la plaque : tissu fenêtré un peu creux, sans ossification. Près de la pointe, os nouveau commençant à croître au devant de la plaque.
1226	Cord.		Fracture ouverte du cubitus		70 jours	70° jour		Pas de consolid.	Os recouvert de bourgeons charnus	Près du métal débris osseux du séquestre, plus loin quelques travées d'os néoformé	Tissu musculaire infiltré d'éléments osseux (au contact du métal) au devant de la plaque : quelques rares travées espacées.
1148	Bacq.	25	Fracture ouverte du fémur	5° mois (ap. pseudarthrose)	93 jours	93° jour	(Streptocoques) Infection légère	Consolidation	Séquestre très mince sur os bourgeons charnus	Bourgeons charnus avec débris osseux à la surface	Au devant de la plaque, travées en voie de réunion.
1146	Guill.	35	Fracture ouverte de la cuisse	ap. pseudarthrose le 83° jour	119 jours	119° jour	Infection modérée	Consolidation au 60° jour	Recouvert de bourgeons charnus	Bourgeons charnus osseux néoformés à quelque distance de la plaque	Berges osseuses sur les bords formées de travées peu denses, non réunies ; au devant de la plaque, tissu fibreux sans os.
1147	Auc.		Fracture du tibia par balle	à la 8° h. (2 plaques)	82 jours et 126 jours	126° jour	Evolution aseptique	Consolidation	Lame nécrotique épousant les contours de la plaque	Id.	Une plaque recouverte d'os nouveau. Coupe du périoste contigu au foyer : pas trace d'os néoformé, quelques grains osseux morts.
1238	Lac.		Fracture fermée du cubitus	?	360 jours	360° jour	Evolution aseptique	Consolidation	Un tissu noirâtre recouvert l'os	Tissu de bourgeonnement avec éléments de résorption près du métal. Travées osseuses à distance	2 berges d'os compact très denses traversées sur les bords de la plaque ; tissu conjonctif lamelleux, très dense, au devant d'elle, noirâtre et comme imprégné de sels métalliques.

CONCLUSIONS

I. — Même en milieu parfaitement aseptique, la présence d'une plaque métallique de prothèse détermine au niveau de l'os sous-jacent la nécrose des couches osseuses superficielles et la formation d'un séquestre lamelliforme.

II. — La séparation de la lamelle osseuse nécrosée des plans osseux profonds se fait vers le 30^e jour par les processus habituels (raréfaction osseuse amenant la production d'une couche de tissu de granulation entre le séquestre et l'os normal). Progressivement, le séquestre est résorbé. La résorption est achevée généralement vers le 90^e jour.

III. — En milieu aseptique, la formation du séquestre résulte de l'intervention de plusieurs facteurs : pression, ischémie, rôle du métal. Parmi ceux-ci, le plus important semble être l'action des produits de l'attaque du métal (fer) par les sucs organiques.

IV. — Dans les plaies infectées, le séquestre est constamment plus volumineux. L'infection s'ajoute aux causes précédentes.

V. — L'action propre de la plaque métallique de prothèse sur les tissus conjonctifs inter-fragmentaire et périossseux se borne :

1) A un arrêt complet de l'ostéogénèse au voisinage immédiat du métal. Au contact même de la plaque, au-dessus d'elle, comme au-dessous, il n'y a jamais d'os néoformé, mais un tissu conjonctif jeune avec des caractères histologiques particuliers.

2) A la formation au-devant d'elle et à distance d'un tissu fibreux dense qui bloque la progression de l'os périostique bordant. La plaque n'est presque jamais recouverte *entièrement* d'os nouveau.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

Le Président de la Thèse,

POLICARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 octobre 1919.

*Le Recteur, Président du Conseil
de l'Université,*

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera une bibliographie complète de l'ostéosynthèse en général à la suite du rapport d'ALGLAVE et une bibliographie étendue de l'ostéosynthèse par plaques à la suite de l'article de SCHÜLTZE (particulièrement des articles d'auteurs étrangers).

1. ALBEE. — Original surgical uses of the bone-grafts. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, 1914. XVIII/1.
2. ALGLAVE. — *Rapport au Congrès des Chirurgiens Français*, 1911 (séance du 26 octobre).
3. BARTLETT. — Further experim. and clinic. works bearing on the value of the Lane bone plates (*Journal of the Am. M. As.* 1912. vol. LIX).
4. BARTLETT and HEWITH. — Experimental and clinic. works to determine the value of Lane's bone plating. *Journal of the A. M. Ass.*, volume LVIII.
5. BÉRARD. — *Compte-rendus des Congrès des Chirurgiens Français*, 1911 (séance du 26 octobre).
6. BOCCA (Claudius). — De la fixation métallique temporaire dans les fractures compliquées et infectées. *Thèse de Lyon*, 1916.
7. CHARBONNEL. — Ostéosynthèse précoce dans les fractures diaphysaires fermées. *Thèse de Bordeaux*, 1909.
8. DELBET (Paul). — Traitement des fractures de guerre par l'ostéosynthèse. *Paris chirurgical*, tome VIII, 1916.
9. DELBET (Pierre). — *Compte-rendus des séances de la Société de Chirurgie*, 1918, p. 1825.
10. DERACHE. — Ostéosynthèse primitive en chirurgie de guerre. *C. R. Société de Chirurgie*, p. 465, 1918.
11. DERGE. — The pathology of Repair of Fract. of Bone with Spec. reference to the Path. of Delayed and non-union

- (includ. histo-pathol.) *Wisc. Med. Journ.* 1915. Réf. Surgery Gyn. and. Obst. 1915.
12. DOIZY. — De la prothèse interne au moyen de plaques d'aluminium dans le traitement des pseudarthroses. *Thèse Lille* 1894.
 13. FRANKENSTEIN. — Über die blutige Behandlung der Knochenbrüche nach Lambotte. *Deutsche Zeits. f. Chirurgie*, v 118, p. 248, 1912.
 14. FREDET. — Sur le traitement des fractures obliques de jambe par la réduction sanglante et l'ostéosynthèse. *C. R., Société de Chirurgie*, p. 1763, (1918).
 15. GROVES. — Hunterian lect. on the experim. princip. of the op. treat. of fract. and their clinic. applic. *The Lancet*, p. 437 1914.
 16. HAOUR. — Données actuelles sur la régénération osseuse aseptique. *Thèse de Lyon*, 1919.
 17. HEITZ BOYER et SCHEIKEWITCH. — Processus ostéogénétique de réparation après les fracas osseux de guerre. *C. R. Société de Biologie*, p. 192, 1918.
 18. JACKSON. — Operative treatment of fractures. *Surgery Gynecology and Obstetrics*, p. 468, 1915.
 19. LAMBOTTE. — Technique et indications du traitement opér. des fract. *Presse médicale*, 8 mai 1909.
 20. LAMBOTTE. — Traitement opératoire des fractures. 1 volume. *Masson, Paris*, 1913.
 21. LANE. — The operat. treatment of fract. *The Lancet*, p. 1667, 1909.
 22. LANE. — Operative treat. of simple fractures. *The Lancet*, p. 348, 1910.
 23. LAUZERAL. — Des perfectionnements apportés à la technique du traitement sanglant des fractures fermées. *Thèse Lyon*, 1919.
 24. LE FUR. — Ostéosynthèse en Chirurgie de guerre. 1 vol. *Maloine Paris*, 1919.
 25. LEMERLE. — Contribution à l'étude expérimentale de la prothèse interne. *Thèse de Paris*, 1907.
 26. G. LEO. — *Paris Chirurgical*, Février 1919.
 27. LERICHE et POLICARD. — Recherches biologiques sur l'ostéosynthèse à la plaque de Lambotte. *C. R. Société de Chirurgie*, 26 juin 1918.

28. LERICHE et POLICARD. — Les mutations chimiques locales et l'action de présence de l'os. *C. R. Société de Biologie*, 1918, p. 877.
 29. LEXER. — Blutige Vereinigung von Knochenbrüchen. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 133, 1915.
 30. LUND. — Experiences of Beginner in Use of Lane's bone plating. *Réf. Journ. of. Am. m. assoc.* p. 1353, nov. 1911.
 31. OLLIER. — Traité de la régénération des os, tome I, p. 127, 341, tome II, p. 100.
 32. PATEL. — Ostéosynthèse primitive avec la plaque laissée à nu. *C. R. Société de Chirurgie* p. 1825, 1918.
 33. POTARCA. — *Presse médicale*, p. 187, 1899.
 34. QUÉNU. — *Semaine médicale*, p. 237, 1894.
 35. SCHLÜTZE. — Zur blütigen Frakturbehandlung nach Lane. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 136, p. I, 1916.
 36. TIXIER. — Pseudarthroses à la phase de suppuration. Ostéosynthèse par plaque métallique. *C. R. Société de Chirurgie*, p. 274, 1917.
 37. VILLARD. — De la fixation métallique des fragments osseux dans les fract. compliq., *Lyon Chirurgical*, t. XIII, p. I, 1916.
 38. WILLEMS et GOORMAGHTIG. — Tolérance des os pour la vis à extension. *C. R. Société de Chirurgie*, p. 681, 1918.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Action de la plaque sur l'os sous-jacent	13
CHAPITRE II. — L'action des vis sur le tissu osseux. . . .	27
CHAPITRE III. — Action de la plaque sur les tissus conjonctifs périosseux et interfragmentaire et sur la formation du cal.	35
CONSIDÉRATIONS PRATIQUES	55
TABLEAU RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS	65
CONCLUSIONS.	67
BIBLIOGRAPHIE	69
